Lane Medical Library

Aus dem Krankenhaus München r. d. Isar (Innere Abteilung)

Die Wirkung von Ferrum reduktum auf Anämien, insbesondere bei sub- oder anaziden Magensäften

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät der Bayer. Ludwig Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Karl Asum

Assistenz-Arzt am städtischen Krankenhaus München r. d. Isar

MÜNCHEN 1933

Aus dem Krankenhaus München r. d. Isar (Innere Abteilung)

Die Wirkung von Ferrum reduktum auf Anämien, insbesondere bei sub- oder anaziden Magensäften

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät der
Bayer. Ludwig Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Karl Asum
Assistenz-Arzt am städtischen Krankenhaus München r. d. Isar

MÜNCHEN 1933

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München.

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0213

Die Wirkung des Eisens auf Anämien zeigt sich in zweierlei Richtung. Einerseits in seinem Einfluß auf die Bildung von roten Blutkörperchen und vor allem von Hämoglobin. Andererseits nach Angaben von Warburg in einer Steigerung des Stoffwechsels und der Gewebsatmung, was zu einer allgemeinen Kräftigung führt.

Die feineren Vorgänge bei der vermehrten Bildung von roten Blutkörperchen und Blutfarbstoff nach künstlicher Eisenzufuhr sind noch nicht völlig geklärt. Nach einer älteren Auffassung von Abderhalden und Seyderhelm fördert Eisen die Hämoglobinbildung durch Lieferung der nötigen Bausteine; eine ähnliche Ansicht vertreten heute amerikanische Autoren. Andere führen an, daß dem Körper durch das in der Nahrung enthaltene Eisen genügend hämoglobinbildende Stoffe angeboten werden; es könne also nicht ein Mangel an Hämoglobinbestandteilen die Ursache von dessen Verminderung sein, die Störung müsse in einem Fehler des Aufbaues liegen.

Heinz, Harnack, Noorden, Rössingh tragen diesen Einwänden Rechnung. Sie suchen die Ursache der Anämie in einer Schwäche des Knochenmarkes. Sie sagen, daß Eisen einen Reiz auf dieses ausübe. Dieser hat zur Folge, daß das Knochenmark in vermehrtem Maße rote Blutkörperchen bildet, die ihrerseits wieder imstande sind, mehr Hämoglobin zu erzeugen und aufzunehmen. Rössingh bekräftigt diese Ansicht durch die von ihm beobachtete vermehrte Sauerstoffzehrung der roten Blutkörperchen bei Beginn der Eisenbehandlung. Seit den Untersuchungen von Morawitz und anderen weiß man,

daß die roten Blutkörperchen der Säugetiere unter normalen Verhältnissen keinen Sauerstoff verbrauchen. Stellt man eine Emulsion von Erythrozyten gesunder Menschen nach vorhergehender Sättigung mit Sauerstoff steril und unter Luftabschluß während einiger Stunden in den Brutschrank, so wird das Oxyhämoglobin nicht reduziert. Dagegen zeigten die Erythrozyten von verschieden anämisch Kranken einen Verbrauch an Sauerstoff, d. h. gesunde, biologisch und physiologisch reife rote Blutkörperchen lassen unter Luftabschluß den an ihr Hämoglobin gebundenen Sauerstoff unberührt — sie reduzieren also das Oxyhämoglobin nicht — junge rote Blutkörperchen dagegen verwenden den an ihr Hämoglobin gebundenen Sauerstoff unter Luftabschluß für ihren Zellhaushalt. Es war von Wichtigkeit, diese Eigenschaft der roten Blutkörperchen nach längerem Eisengebrauch beim Menschen zu prüfen. Die Versuche zeigten, daß nach Eisenzufuhr die Sauerstoffzehrung bei fast allen Kranken mit Anämie ansteigt. Es ist klar, die Ergebnisse so aufzufassen, daß in dem Vorgang ein Zeichen der Knochenmarkreizung durch das Eisen gesehen werden kann. Junge Erythrozyten müssen in den Kreislauf geraten, denn nur sie pflegen eine deutliche Sauerstoffzehrung zu zeigen.

Unter der Einwirkung des Eisens werden an Stelle kleiner, mit wenig Hämoglobin ausgestatteter Zellen, größere rote Blutkörperchen gebildet, die auch wieder mehr Blutfarbstoff enthalten. Neuerdings erwähnt Whipple, daß die Hämoglobinfüllung der Erythrozyten bei Anämien mit vermindertem Hämoglobingehalt vermindert sei, d. h., daß relativ viel Erythrozytenstroma mit wenig Hämoglobin vorhanden ist. In diesen Fällen arbeitet also das Knochenmark in zweierlei Richtung falsch:

1. liefert es minderwertige Zellen,
2. können diese Zellen der Hämoglobinbildung nicht mehr nachkommen.

Die Wirkung des Eisens auf das Knochenmark kann also so aufgefaßt werden, daß dieses größere Zellen in größerer Anzahl bildet, zugleich wird die Zellsubstanz vollkommener,

die Hämoglobinausstattung wieder auf das gehörige Maß gebracht. Also eine zahlen- und wertmäßige Wirkung.

Die Beobachtungen über Entstehungsursache und Verlaufsformen der Anämien haben seit langem zu verschiedenen Einteilungsarten geführt.

Eine Anämie kann ihre Ursache in erhöhtem Zerfall oder in einer Bildungsstörung der roten Blutkörperchen haben.

Von diesem Gesichtspunkte aus hat man die Anämien in hämatogene und myelogene getrennt. Für manche Formen von Anämien kann aber diese Einteilung nicht genügen. Zum Beispiele zeigt die bösartige Blutarmut (perniziöse Anämie) sowohl einen erhöhten Zerfall von roten Blutkörperchen, also auch eine ungenügende Neubildung. Also eine hämatogene und myelogene Schädigung. Aber auch bei anderen Anämien fallen beide Ursachen zusammen. So zeigt sich bei der aplastischen Anämie, die im Gefolge von langdauernden Eiterungen oder Blutungen auftreten kann, eine hämatogene Störung und ein myelogener Schaden; nämlich eine unvollkommene Knochenmarktätigkeit. Wir sehen also, daß die Einteilung nach hämatogener und myelogener Schädigung keine befriedigende Unterscheidung bringt. Weiterhin ergibt sich noch die Schwierigkeit festzustellen, wo die auslösende Ursache angreift.

Eine schärfere Trennung bringt eine Einteilung, welcher der Funktionszustand des Knochenmarks zugrunde liegt. Die Untersuchungen von Morawitz, Rössingh und anderen haben ja den Beweis für die Knochenmarkschädigung als wesentlichen Faktor der Anämien erbracht. Ist das Knochenmark gesund, so sucht es durch gesteigerte Tätigkeit, durch Mehrlieferung von jungen roten Blutkörperchen einen Ausgleich zu schaffen und die entstehenden Lücken aufzufüllen. Bei manchen Anämien ist dieser Ausgleich gestört und hiedurch das Wesen dieser Anämie charakterisiert. Eine Einteilung nach diesem Gesichtspunkte erscheint auch deshalb wertvoll, weil ihr nicht angenommene, heute noch unsichere Entstehungsmöglichkeiten zugrunde liegen, sondern die Prüfung einer Organtätigkeit — nämlich der Knochenmarksfunktion — die Entscheidung bringt.

Die uns hiezu zur Verfügung stehenden Mittel sind:

1. Die Feststellung der Zahl der jungen roten Blutkörperchen (Retikulozyten), die mikroskopisch gut differenzierbar sind, entweder durch Zählung im dicken Tropfen oder durch Auszählung im vital gefärbten Blute. Sie sind bei fehlender Sauerstoffzehrung nicht vermehrt.
2. Die Bestimmung der Sauerstoffzehrung des Blutes. Außer weißen Blutkörperchen und Thrombozyten haben nur junge rote Blutkörperchen einen Sauerstoffverbrauch.
3. Die Zählung der Thrombozyten, die bei gesteigerter Knochenmarktätigkeit vermehrt, bei geschwächter herabgesetzt sind (Rössingh).

Ucko, der die vorausgehende Einteilung vorschlägt, fand bei den meisten Anämien, so bei denen nach Blutverlusten, bei bösartigen Geschwülsten, chronischen Nierenkrankheiten, Chlorose und der Blutarmut als Begleiterscheinung chronischer Infekte eine vermehrte Sauerstoffzehrung des Blutes. Bei all diesen Anämien kann durch die langdauernde Einwirkung der Schädigung eine Schwächung des Knochenmarks erfolgen. Eine Hemmung oder ein völliger Ausfall der Neubildung von roten Blutkörperchen kann eintreten und sich klinisch im Bilde der aplastischen oder aregenerativen Anämie zeigen; dann finden wir keine Sauerstoffzehrung.

Der perniziösen Anämie ist eigentümlich, daß die Zahl von Retikulozyten — also jungen roten Blutkörperchen — und Thrombozyten im Gegensatz zu allen anderen Anämien nicht vermehrt ist. Eine erhöhte Sauerstoffzehrung findet sich demnach bei ihr nicht. Das Gleiche gilt für die Anämien, denen ein der perniziösen Anämie gleichartiger Blutbefund eigen ist; nämlich der Botriocephalusanämie und den seltenen gleichgearteten Zuständen, die im Gefolge der Syphilis auftreten können.

Eine Gruppierung der Anämien ist vom therapeutischen Gesichtspunkte aus nötig. Wir wissen aus den Erfahrungen der letzten Jahre, daß die bösartige Blutarmut durch die Leberbehandlung

einer weitgehenden Besserung zugänglich geworden ist; während Eisen allein auch in größten Dosen keine einheitlichen und wesentlichen Erfolge erzielen konnte. Andere Anämien zeigen dagegen auf Lebergaben keine wesentliche Aenderung, bessern sich jedoch nach Eisenzufuhr. Aus der vorausgehenden Einteilung Uckos können wir folgendes schließen: Finden sich im Blute des anämisch Kranken viele junge rote Blutkörperchen, Thrombozyten, ist also die Sauerstoffzehrung erhöht, so wird mit Eisen eine Besserung zu erwarten sein. Zeigt sich keine erhöhte Sauerstoffzehrung, sind die Thrombozyten vermindert, keine jungen Erythrozyten vorhanden, so ist die Leberbehandlung am Platze.

Es ergibt sich nun die Schwierigkeit, daß die genannten Methoden wegen ihrer Kompliziertheit nicht überall und jederzeit angewendet werden können. Es muß versucht werden, ob nicht durch eine leicht auszuführende Blutuntersuchung der Behandlung der richtige Weg gezeigt werden kann.

Wir finden diese Methode in der von jeher geübten Deutung des roten Blutbildes, in der wir:

1. Die Größe der Erythrozyten beachten und
2. nach dem Hämoglobingehalt des Blutes hypo- und hyperchrome Formen unterscheiden.

Dementsprechend können wir einteilen in:

1. Mikrozytäre Anämien mit kleinen Zellen, vermindertem Hämoglobingehalt. Färbezahl kleiner als eins. Hieher gehören die Chlorose, die sogenannten sekundären Anämien, wie man sie nach Blutverlusten findet.
2. Die normozytären Anämien. Mit vermindertem Hämoglobingehalt. Färbezahl kleiner als eins. Sie sind ebenfalls den sekundären zuzurechnen und stellen sich im Verlaufe langwieriger schwerer Erkrankungen ein.
3. Makrozytäre Anämien. Deren Hauptvertreter ist die perniziöse Anämie. Färbezahl meist größer als eins.

Für die erste Gruppe ist das erfolgreichste Heilmittel das Eisen. Die neuesten klinischen Erfahrungen haben mit Sicherheit

bewiesen, daß auf eine Wirkung des Eisens nur bei dieser Form zu rechnen ist.

Aus der am Krankenbette festgestellten guten Wirkung des Eisens, aus der aber noch bestehenden Unsicherheit, welcher Form des Eisens der Vorzug gegeben werden solle — der organischen oder anorganischen Form — entstanden in den vergangenen Jahren eine große Anzahl von Eisenpräparaten der verschiedensten Wirkung.

Es stellte sich bald heraus, daß Wirksamkeit des Präparates und sein Eisengehalt nicht gleichzusetzen sind. Nach Morawitz sind jene Verbindungen am wirksamsten, welche leicht löslich sind und das Eisen in leicht abspaltbarer Bindung enthalten, während die komplexen organischen Verbindungen unwirksam sind. Das anorganisch gebundene, d. h. das ionisierte Eisen hat die größte Wirksamkeit. Fischler und Paul erblicken die Bedingungen der Wirksamkeit in der leichten Abspaltbarkeit ionisierten Eisens. Sie teilen die Präparate nach diesem Grundsatze ein. Alle lassen aber den wichtigsten Gesichtspunkt außer acht, nämlich ob das Eisen in zwei- oder dreiwertiger Form dem Körper angeboten wird. Heubner hat als erster die große Bedeutung der Wertigkeit erkannt, indem er die zweiwertige Form als wirksam, die dreiwertige als wirkungslos fand. Sehr wichtig ist nach Heubner auch, daß selbst bei hohen Gaben zweiwertigen Eisens keine Aetzungen auftreten.

Nach Heubners Feststellungen tritt bei der Beurteilung von Eisenpräparaten die Wertigkeit in den Vordergrund. Auch die Erfahrungen am Krankenbette bestätigten seine Angaben. Mit Ferrum reduktum waren gute Erfolge erzielt worden. Man kehrte also nach langem Erproben wieder zur Verwendung anorganischen Eisens zurück.

Um die pharmakologische Grundlage der Eisenverbindungen weiter zu klären, hat Starkenstein die Resorptionsverhältnisse der einzelnen Eisenverbindungen eingehendst untersucht. Nach seinen Feststellungen sind wirksam die Ferroverbindungen und jene anorganischen komplexen Verbindungen, welche das Eisen

als Anion enthalten. Die Ferriverbindungen und die komplexen organischen Verbindungen, die das Eisen nicht als Anion einschließen, sind wirkungslos. Starkenstein sagt: Die einfachen anorganischen Ferroverbindungen werden im Blute rasch zu einer Ferriverbindung oxydiert, welche lange im Blute kreist. Diese intermediär gebildete Ferriverbindung ist eine komplexe Eisenverbindung, die aus dem dreiwertigen Eisen und dem Serumeiweiß gebildet wird. Sie ist im Organismus wirksam, in ihr ist das Eisen als Anion enthalten. Auf Grund dieser Feststellungen empfiehlt Starkenstein die Verwendung von Ferroeisen.

Nach dieser Klärung der pharmakologischen Wirksamkeit der verschiedensten Eisenverbindungen bleibt also zur therapeutischen Verwendung das Ferroeisen. Es kann gegeben werden als Ferrum reduktum oder in Form des von Starkenstein angegebenen Ferrostabils, das dem Körper fertiges Ferroeisen zuführt.

Ferrum reduktum zeigt in vielen Fällen eine ausgezeichnete Wirkung, in anderen versagt es oder bringt nur nach ganz großen Dosen einen Erfolg.

So sind nach Angaben von Lindberg, Nägeli, Morawitz und Seyderhelm zur Erzielung von Erfolgen mit Ferrum reduktum große Dosen nötig. Schulten empfiehlt täglich 10 g, während andere Autoren bis zu 4 und 6 g täglich geben. Wir sehen also, die Angaben über die wirksame Dosis sind sehr schwankend.

Wir haben bei unseren Ueberlegungen über die wechselnde Größe der Eisenmengen daran gedacht, ob nicht außerhalb des Eisens Vorgänge wirksam werden, die die ungleiche Wirkung bedingen. Und wir glauben, diese Momente gefunden zu haben in den Verhältnissen, auf die das eingeführte Eisen im Magen trifft. Dazu gehört der Magensaft nicht nur in chemischer, sondern auch in physikalischer Beziehung.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen haben, soviel ich glaube, eine Erklärung für die widersprechenden Angaben über die Eisenmengen gebracht.

Es war schon bekannt, daß die Aufsaugungsmöglichkeit des Körpers für Eisen in weit höherem Maße vom Salzsäuregehalt des Magens abhängig ist, als von der Größe der Eisendosis. Die Aufsaugungsmöglichkeit des Eisens ist gebunden an die Ueberführung in Ferrochlorid.

Weiter ist durch Beata von Simson der Beweis erbracht, daß bei großem Schleimgehalt des Magens ein großer Teil des zugeführten Eisens von diesem umhüllt wird und mit den meist gleichzeitig geringen Salzsäuremengen gar nicht in Verbindung treten kann.

Aber auch bei geringem Schleimgehalt des Magens kann das gegebene Eisen der Einwirkung der Salzsäure entzogen und so die Umwandlung in das im Dünndarm zur Resorption gelangende Ferrochlorid verhindert werden; nämlich dann, wenn zu geringem Salzsäuregehalt, zu einer, wenn auch geringeren Schleimmenge noch eine rasche Entleerung des Magens kommt, wie wir sie ebenfalls bei sub- oder anaziden Magensäften finden.

Nach unserer Ansicht können also für den Erfolg großer oder das Versagen kleiner Eisendosen dreierlei Umstände in Frage kommen.

1. Die in sub- oder anaziden Magensäften so gut wie immer vorhandenen großen Schleimmengen ballen kleinere Eisendosen völlig zusammen und verhindern durch die feste Umhüllung ein Angreifen der Salzsäure. Es wird also erst bei großen Mengen einem kleinen Teil gelingen, dieser Umhüllung zu entgehen und mit der Salzsäure in Verbindung zu treten.
2. In anaziden Magensäften findet sich keine Salzsäure, infolgedessen kann auch kein Ferrochlorid gebildet werden.
3. Bei rascher Entleerung des Magens, Schleimgehalt und Salzsäuremangel reicht die Zeit zur genügenden Bildung von Ferrochlorid nicht aus.

Der Erfolg großer Eisendosen ist im Massenwirkungsgesetz zu suchen. Nämlich in einer Vergrößerung des Anions (Eisen) bei kleinem Kation (Salzsäure).

B. von Simson hat in zahlreichen auf unserer Abteilung durchgeführten Untersuchungen über die Einwirkung des Magenschleims auf Ferrum reduktum die theoretischen Ansichten über die Folgen starken Schleimgehaltes im Magensaft bestätigt.

Sie hat gezeigt:

1. Daß, wenn auf einen Objektträger zu etwas Ferrum reduktum eine geringe Menge Magenschleims von mittlerer Zähigkeit gebracht wurde, erst nach kräftigem Umrühren nach einigen Minuten eine langsame Bläschenbildung auftritt. Diese Bläschenbildung entspricht dem Freiwerden von Wasserstoff bei der Vereinigung von Salzsäure mit Eisen.
2. Bei Zugabe von wässriger Salzsäurelösung, statt des Magenschleimes von gleichem Säurewert war eine rasche Gasentwicklung zu beobachten.
3. Bei Zugabe von Ferrum reduktum in wässrige Salzsäurelösung oder schleimfreien aziden Magensaft fiel das Eisen rasch ohne Zusammenballung zu Boden und eine rasche Gasentwicklung stellte sich ein.
4. In einem zähen Schleimtropfen — anaziden Magensaftes — ballte sich das feinpulverige Ferrum reduktum zusammen und auch nach Umschütten trat keine Bläschenbildung auf. Nach neuerlicher Zugabe von Ferrum reduktum und Aufgießen von n/10 Salzsäure trat nur in der Umgebung des von der Salzsäure angedautem Schleimes eine Bläschenbildung auf und erst nach Umrühren oder längerem Stehenlassen auch in dem zusammengeballten Eisen.

Aus diesen Versuchen ist zu schließen, daß für die Aufsaugung des Ferrum reduktum im Magen der Magensaft von ausschlaggebender Bedeutung ist; mechanisch kommt in Betracht seine Viskosität, und da diese zum Salzsäuregehalt in gesetzmäßigen Beziehungen steht, auch der Säuregehalt des Magensaftes.

Die beobachtete Bläschenbildung beruht, wie bereits erwähnt, auf dem Freiwerden von Wasserstoff. ($Fe + 2\,HCl = FeCl_2 + 2\,H$.)

Die aufsteigenden Bläschen lockern den Schleim, an ihre Stelle kann Salzsäure in immer größeren Mengen einfließen und auf die freiliegenden, eine immer größere Oberfläche bietenden Eisenteilchen einwirken.

Die zugegebene Salzsäure wirkt also nicht nur chemisch durch Verdauung des Schleimes, sondern auch mechanisch, indem durch die auftretende Wasserstoffentwicklung der Schleim gelockert wird.

Die Frage, was sagt uns die Bläschenbildung chemisch, wurde nun von mir weiter untersucht. Geht Salzsäure mit metallischem Eisen eine Verbindung ein, so entsteht nach obiger Formel Eisenchlorid.

Um den Nachweis zu erbringen, daß es sich tatsächlich um zweiwertiges Ferrochlorid handelt, wählte ich bei den weiteren Untersuchungen die Farbreaktionen auf Zugabe von wässrigen Lösungen von Ferro- und Ferricyankali.

a) Ich versetzte Magensaft, dessen Säureverhältnisse bestimmt worden waren, mit Ferrum reduktum. Anschließend gab ich Ferricyankalilösung zu und erhielt sofort einen starken Ausfall der Ferroeisenreaktion. In ein Reagenzglas desselben Inhalts gab ich Ferrocyankalilösung um auf die Entstehung des dreiwertigen Ferrieisens zu prüfen; der Ausfall war nur ein sehr geringer. Bei subaziden Magensäften ergaben sich dieselben Ergebnisse, nur in schwächerem Ausmaße.

   Bei anaziden Magensäften trat auch nach längerem Stehen, nach Umrühren und auch nach Zugabe von größeren Eisendosen keinerlei Farbreaktion auf.

b) Zum anaziden Magensafte gab ich nun tropfenweise Acidum hydrochloricum dilutum und sah schon nach kleinsten Dosen bei Zusatz der Ferricyankalilösung einen starken Ausfall von Ferroeisen auftreten. Auch jetzt war der Ausfall von Ferrieisen nur ein geringer.

c) Als dritten Versuch wählte ich die Einbringung von Ferrum reduktum in den Magen. Die Untersuchten erhielten durch die Sonde 300 ccm Wasser, 15 ccm Alkohol, 0,5 g Ferrum

reduktum. Sofort nach Einbringung des Probefrühstückes und des Eisens wurde aufgezogen. War der Magensaft sauer, so ergab sich sofort wie bei den Vorversuchen ein starker Ausfall der Ferroeisenreaktion, nur ein sehr geringer der Ferrieisenprobe. Bei anaziden oder sehr schwach säurehaltigen Mägen waren die ausgeführten Reaktionen entweder negativ oder zeigten nur einen sehr geringen Ausfall.

Um den Einwand, in den anaziden ausgeheberten Portionen, die keine Reaktion ergaben, sei kein Eisen enthalten zu begegnen, gab ich dem Ausgeheberten in einem Reagenzglas acidum hydrochloricum dilutum zu. Die Reaktion fielen sofort positiv aus.

d) Kranken mit sub- oder anaziden Magensäften wurde ein Kubikzentimeter Histamin unter die Haut gespritzt. In einer im Jahre 1930 erschienenen, in der Zwischenzeit wiederholt nachgeprüften englischen Arbeit wird ausgeführt, daß nach Histamininjektion bei Anaziden Salzsäureproduktion auftritt, wenn die hiefür in Betracht kommenden Zellen noch funktionstüchtig sind. Sprach bei unseren Versuchen die Salzsäureproduktion auf den Histaminreiz an, so trat wie bei Zugabe von Salzsäure die erwartete Eisenreaktion auf. Es ist also hiedurch der Nachweis erbracht, daß der Körper zur Verwertung des Eisens auf die Anwesenheit von Salzsäure angewiesen ist. Ich konnte durch diese Probe auch feststellen, ob absoluter Salzsäuremangel, also eine echte Achylie, oder nur eine Schwächung der Salzsäure liefernden Drüsen, eine falsche Achylie, vorliegt.

e) Ein anderer Teil der untersuchten Anaziden erhielt durch die Sonde acidum hydrochloricum dilutum in einer Verdünnung, deren Wirksamkeit auf Ferrum reduktum vorher festgestellt wurde. In allen Fällen genügten 5 Tropfen mit 30 ccm Wasser verdünnt. Im Reagenzglasversuche erbrachten kleinere Dosén die Ferro- und Ferriaktion; doch wählte ich des Schleimes wegen eine höhere Konzentration. Sofort nach Zugabe wurde durch die Sonde wieder Mageninhalt

entnommen und der Nachweis überwiegender Ferroeisenbildung erbracht. Der gleichzeitig titrierte Magensaft zeigte etwa 1 Stunde lang freie Salzsäure, ausgehend von einem Höchstwert von 60—80, der etwa 5 Minuten anhielt. Während der Anwesenheit freier Salzsäure ließ sich auch Ferroeisen nachweisen. Wir stellten nun bei den zur Behandlung kommenden Anämien die Säureverhältnisse des Magens fest, ließen 0,5 g Ferrum reduktum in Oblaten einnehmen und gaben hierauf das erwähnte Probefrühstück. Wir beobachteten die Einwirkung des Magensaftes, bei Fehlen der Salzsäure die Wirkung des Salzsäurezusatzes. Den Sub- und Anaziden wurde vor Einbringung der Salzsäure Histamin eingespritzt, um die Leistungsfähigkeit der salzsäureliefernden Drüsen zu prüfen. Durch diese kombinierte Untersuchung fanden wir, wie auch von anderen bestätigt wird, in acht Fällen von Magenkrebs und 2 Fällen von perniziöser Anämie ein Versagen der Salzsäurelieferung nach Histamininjektion.

Den Anämischen wurden täglich zweimal 0,5 g Ferrum reduktum in Oblaten gegeben; nach dessen Einnahme erhielten die Sub- und Anaziden 5—10 Tropfen acidum hydrochloricum dilutum in 20—30 ccm Wasser verdünnt zum Nachtrinken.

Wir beobachteten keine Nebenerscheinungen, konnten aber in den Fällen von hypochromer Anämie mit kleinen Erytrozyten — also sekundären Anämien — eine rasche Besserung des roten Blutbildes; insbesondere ein Ansteigen des Hämoglobins beobachten. Gleichzeitig nahm die Eßlust zu, verbunden mit einer allgemeinen Kräftigung.

Die therapeutische Auswertung unserer Untersuchungsergebnisse hat gezeigt, daß bei geeigneten Fällen von Anämien der angestrebte klinische Erfolg schon mit kleinen Gaben von Ferrum reduktum erreicht werden kann, wenn man durch gleichzeitige Gaben von Salzsäure die Aufsaugung des Eisens erleichtert und erhöht.

Diese Arbeit wurde im Städtischen Krankenhaus r. d. Isar zu München ausgeführt. Herrn Geheimrat Professor Dr. Sittmann, erlaube ich mir, hier meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen für Anregung und Förderung der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1. Abderhalden:
   Ueber Assimilation des Eisens. Beziehungen des Eisens zur Blutbildung. 1900.
2. Aschner:
   Ueber die Behandlung von Anämien mit kolloidalen Metallen. Wiener Arch. inn. Med. 1923.
3. Asher:
   Ueber die Bedingungen der Blutbildung und des Eisenstoffwechsels. Med. Klin. 1921.
4. Barkan:
   Therapie der Anämien mit großen Eisendosen. Klin. W. Schr. 1923.
5. Berger:
   Ueber organische Eisenpräparate. Klin. W. Schr. 1926.
6. Boros, J. von:
   Die Behandlung der Anämien. Erg. d. Inn. Med. 1932.
7. Daniel T. Davies and T. G. Illtyd James:
   An Investigation into the Gastric Sekretion of a Hundret normal Persons over the Age of Sixty: The Quarterly Journal of Medicine Okt 1930.
8. Denecke:
   Ueber den Stoffwechsel der Erythrozyten im anämischen Blute. Dtsch. med. W. Schr. 1926.
9. Fischler und Paul:
   Zur Chemie und Therapeutik der medizinischen Eisenpräparate Z. Klin. med. 1924.
10. Fritsch:
    Zur Eisentherapie der menschlichen Anämien. Med. Klin. 1929.
11. Grumme:
    Betrachtungen zur Eisenwirkung. Klin. W. Schr. 1923.
12. Heubner:
    Eisenwirkung bei Chlorose. Ther. M. Schr. 1892.
13. Heubner:
    Bemerkungen zur Eisentherapie. Z. Inn. Med. 1925.
14. Heubner:
    Ueber organische Eisenpräparate. Klin. Schr. 1926.
15. Morawitz:
    Ueber Eisen- und Arsenpräparate. Dtsch. med. W. Schr. 1929.

16. Nägeli:
Allgemeine Gesichtspunkte über Anämien, deren Entstehung und Einteilung. Schweizer med. W. Schr. 1925.
17. Rausch:
Ueber große Eisengaben bei Anämien. Klin. W. Schr. 1924.
18. Reimann:
Zur Eisentherapie der menschlichen Anämien. Med. Klin. 1929.
19. Reimann und Fritsch:
Vergleichende Untersuchungen zur therapeutischen Wirksamkeit der Eisenverbindungen bei den sekundären Anämien. Z. klin. med. 1931.
20. Reimann und Fritsch:
Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkung des Ferrum reduktum. Z. klin. Med. 1931.
21. Rössingh:
Die Beurteilung der Knochenmarkfunktion bei Anämien. Arch. f. klin. Med. 1922.
22. Rössingh:
Eisentherapie und Sauerstoffzehrung der roten Blutkörperchen Klin. W. Schr. 1924.
23. Schulten:
Zur Behandlung hypochromer Anämien mit großen Eisendosen. Münch. med. W. Schr. 1930.
24. Seyderhelm:
Zur Eisentherapie. Dtsch. med. W. Schr. 1925.
25. Seyderhelm:
Organisches oder anorganisches Eisen. Dtsch. med. W. Schr. 1925.
26. Starkenstein:
Die derzeitigen pharmakologischen Grundlagen einer rationellen Eisentherapie. Klin. W. Schr. 1928.
27. Starkenstein:
Die pharmakologische und klinische Bewertung des Eisens als Heilmittel. Erg. d. inn. Med. 1930.
28. Starkenstein und Weden:
Weitere Beiträge zur Pharmakologie und Physiologie des Eisens. Klin. W. Schr. 1928.
29. Teschendorf:
Zur Differenzierung der Achylien durch fraktionierte Magenausheberung nach Histamininjektion. Dtsch. Arch. f. klin. Med 1927.
30. Ucko:
Zur Differenzierung der Anämien. Z. f. klin. Med. 1931.
31. Wagner:
Ueber die Behandlung der Anämien mit Ferrochlorid. Med. Klin. 1931.

Gedruckt bei Seb. Maier, München, Sendlingerstraße 36